ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE
ANNÉE 1945-1946 — N° 18

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE LA PEUR

(L'EPIZOOTIE DES ALPES-MARITIMES)

THÈSE

DE DOCTORAT-VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement
devant la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie
de Toulouse

par

PAUL SARAMITO
né le 26 janvier 1921, à Cannes (Alpes-Maritimes)

JURY

Président ... ... M. RISER
professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs... ... ... M. DARRASPEN
professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

M. LOMBARD
professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE MODERNE - CANNES
—
1946

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

ANNÉE 1945-1946 — N° 18

CONTRIBUTION A L'ETUDE DE LA MALADIE DE LA PEUR

(L'EPIZOOTIE DES ALPES-MARITIMES)

THÈSE

DE DOCTORAT-VÉTÉRINAIRE

présentée et soutenue publiquement
devant la Faculté mixte de Médecine et de Pharmacie
de Toulouse

par

PAUL SARAMITO

né le 26 janvier 1921, à Cannes (Alpes-Maritimes)

JURY

Président ... ... M. RISER
professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse.

Assesseurs... ... ... M. DARRASPEN
professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

M. LOMBARD
professeur à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse.

IMPRIMERIE MODERNE - CANNES

1946

MINISTÈRE DE L'AGRICULTURE

ÉCOLE NATIONALE VÉTÉRINAIRE DE TOULOUSE

PERSONNEL ENSEIGNANT

MM.

Directeurs honoraires . . . . . { CUILLE, MARTIN

Professeur honoraire . . . . . LECLAINCHE

Directeur . . . . . PONS

Professeurs

Chaires :

I. — Chimie et Pharmacie . . . . . N...

II. — Anatomie . . . . . FLORENTIN

III. — Physiologie . . . . . N...

IV. — Anatomie Pathologique - Inspection des viandes . . . . . LOMBARD

V. — Parasitologie . . . . . BRIZARD

VI. — Médecine . . . . . DARRASPEN

VII. — Chirurgie . . . . . LASSERRE

VIII. — Pathologie du Bétail . . . . . BERTHELON

IX. — Maladies microbiennes . . . . . N...

X. — Zootechnie . . . . . PONS

Agrégés

Anatomie . . . . . BENOIT

Zootechnie . . . . . LADRAT

Chef de Travaux

Chimie et Pharmacie . . . . . GODFRAIN

Médecine . . . . . FLORIO

Chirurgie . . . . . PUGET

Pathologie du Bétail . . . . . TOURNUT

Assistants

Médecine . . . . . JUTEAU

Chirurgie . . . . . GOUDABLE

Maladies contagieuses . . . . . JOUBERT

Cours complémentaires

Pisciculture et maladies des poissons . . . . . SECONDAT

La Faculté et l'Ecole déclarent n'être pas responsables des opinions émises par les candidats. (Délibération de la Faculté en date du 10 mai 1891 et du Conseil de l'Ecole en date du 13 juin 1924).

R. UNIV. BIBLIOTHEEK LEIDEN

A MA MÈRE, MON PÈRE ET MON FRÈRE,

mes trois amis.

A notre Président de Thèse :

MONSIEUR LE PROFESSEUR RISER

professeur à la Faculté de Médecine de Toulouse

qui nous a fait le grand honneur d'accepter
la présidence du jury de notre thèse.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR DARRASPEN

professeur de Pathologie Médicale à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Témoignage de respectueuse gratitude.

A MONSIEUR LE PROFESSEUR LOMBARD

professeur d'Anatomie Pathologique à l'Ecole Nationale Vétérinaire de Toulouse

Il a bien voulu accepter de faire partie du jury de notre thèse, qu'il trouve ici l'expression de nos remerciements respectueux.

INTRODUCTION

INTRODUCTION

15 septembre 1944 : il y à un mois que la côte provençale a vu les premiers débarquements alliés et les premiers combats sur ses plages. Des têtes de pont, vers l'ouest et vers l'est, vers le Rhône et les Alpes, la guerre avance pas à pas, puis rapidement. Tout le long de la zone côtière, sous les bombardements qui succèdent aux bombardements, les ouvrages défensifs ennemis ont vite cédé. Hommes et matériel passent maintenant en force des flottes sur les terres. Et c'est dans le fracas des dernières explosions des obus de marine sur les derniers blockhaus, dans le vacarme des premiers blindés montant vers les Alpes, que vont passer inaperçues les premières manifestations d'une mystérieuse affection canine. Mais dans les derniers jours de septembre, les faits se précisent, l'affection prend une rapide et large extension. Les troubles nerveux qui la caractérisent sont observés à Marseille en même temps que Cannes, Antibes, Grasse et Nice les signalent à leur tour.

C'est alors que dans une note adressée aux docteurs-vétérinaires sanitaires des Alpes-Maritimes, Monsieur le docteur vétérinaire Faure-Brac, directeur des Services Vétérinaires du département, identifie cette entité morbide comme une épizootie de « maladie de la peur ».

CHAPITRE PREMIER

La Maladie de la Peur :

Généralités,
Aire Géographique.

CHAPITRE PREMIER

La Maladie de la Peur

Aire Géographique

Ce n'est pas d'aujourd'hui que l'on a signalé sous le nom de *Maladie de la peur* des troubles nerveux épizootiques apparaissant subitement chez le chien et dont les caractères dominants sont la peur et l'angoisse.

Si son observation en France est de date relativement récente, il y a déjà bien des années que sa description a été faite en pays étranger où la diversité de ses appellations est grande. Aux Etats-Unis, le nom de *fright disease* semble pourtant être le plus répandu et le plus populaire ; Linzt la nomme *Hyperkinésia in dog* ; Quitman, *Histeria in dog* ; Brumley, *Pseudo-épilepsie* ; et Wright, *Méningo-encéphalite infectieuse du chien*. En Angleterre, la maladie de la peur est plus connue sous le nom de *canine histeria*, et en Hollande sous le nom de *Angstneurose* et *Vreesziekte*.

En France, en attendant de voir se préciser une étiologie encore bien incertaine, on continue à nommer cette atteinte du système nerveux : *Maladie de la Peur*.

Les Etats-Unis d'Amérique semblent bien être le premier pays où l'on ait observé la maladie de la peur. C'est en tous cas des Etats-Unis que sont parvenues les premières publications à ce sujet. Les premières constatations sont faites, vers 1916, par plusieurs vétérinaires du Sud des

Etats-Unis. Pendant quelques années, l'affection reste localisée dans ces Etats et sévit particulièrement en Géorgie. Mais dès 1922, on la signale en Caroline du Nord, puis dans l'Arkansas, dans le Tennessee, au Texas. L'affection prend de plus en plus d'extension et, en 1926, fait son apparition dans les Etats du nord où elle est signalée dans l'Ohio. En 1927, tous les Etats du sud sont atteints et l'affection commence à être bien connue dans de nombreux Etats du nord, de l'ouest et de l'est. Dès 1929, on peut dire que la Maladie de la Peur sévit sur tout le territoire des Etats-Unis.

Plus près de nous, il faut attendre les années 1924-1925 pour voir apparaître la maladie en Angleterre et en Hollande. Et, fait curieux, ce sont dans les ports et sur la côte de ces deux pays que l'affection est signalée tout d'abord. Elle reste localisée en ces points quelque temps puis elle pénètre à l'intérieur des terres. Dans les Iles Britanniqus, elle est bientôt signalée dans le Pays de Galles, en Ecosse, dans le sud de l'Angleterre. En Hollande, la maladie gagne rapidement le nord et le centre du pays.

Septembre 1930 : pour la première fois en France, une épizootie en tout point semblable à celles osbervées dans les pays étrangers fait son apparition dans plusieurs départements. Et J. Rossi, directeur des services vétérinaires de Saône-et-Loire, en donne, le premier, une description magistrale : la *Revue générale de médecine vétérinaire,* en 1931, publie cette étude détaillée et précise de la Maladie de la Peur. L'enzootie s'étend alors dans les départements de Saône-et-Loire, Rhône et Ain. Mais, à la même époque, des rapports de docteurs-vétérinaires signalent de nombreux foyers dans d'autres départements : Indre, Meurthe-et-Moselle, Yonne, Loiret, Maine, Eure-et-Loir, Loir-et-Cher. En peu de temps : dans deux cantons de Saône-et-Loire, dans cinq cantons du Rhône et un de l'Ain, J. Rossi observe 197 cas de chiens atteints de Maladie de la Peur.

Septembre 1944 : moins d'un mois après le débarquement allié en Provence, la maladie fait son apparition sur la région côtière des Bouches-du-Rhône, du Var et des Alpes-Maritimes. Dans les Bouches-du-Rhône, dans une seule clientèle, en moins de deux mois et demi, plus de 150 chiens

présentant les symptômes de la maladie sont amenés à la consultation. Dans le Var, la maladie sévit avec la même intensité. Mais il semble que ce soit surtout dans les Alpes-Maritimes qu'elle ait pris la plus large extension.

CHAPITRE II

L'Epizootie des Alpes-Maritimes :

Date et époque de l'apparition

Périmètre atteint

Nombre des sujets atteints

Age, race, sexe des sujets atteints

CHAPITRE II

L'Epizootie des Alpes-Maritimes

Il est difficile de préciser d'une façon catégorique la date d'apparition des premiers cas de Maladie de la Peur dans le département des Alpes-Maritimes. Toutefois, cette date semble pouvoir se situer, approximativement, dans les dernières semaines du mois de septembre 1944. Dans les Bouches-du-Rhône, les premiers cas auraient fait leur apparition vers le 15 septembre. Ce qu'il y a de certain, c'est que l'épizootie a débuté alors que l'été n'était pas encore terminé, et ce fait concorde bien avec les constatations faites par J. Rossi et les vétérinaires étrangers : en Saône-et-Loire, c'est au mois d'août que les premiers cas sont apparus lors de l'épizootie de 1930 — et les vétérinaires américains sont unanimes à reconnaître la plus grande fréquence de la maladie en été qu'en hiver.

Le mois d'octobre voit ces troubles nerveux enzootiques s'étendre ; c'est dans le courant de ce mois d'octobre que nous pourrons constater le plus grand nombre de chiens présentant les symptômes de la maladie.

Novembre débute sans qu'il semble que les manifestations deviennent moins fréquentes ; mais, bientôt, insensiblement, les cas s'espacent et, dès le milieu du mois de novembre, nous constatons facilement une diminution constante du nombre des cas.

Début décembre : les cas sont devenus très rares et, à l'entrée de l'hiver, la maladie disparaît complètement.

Trois mois environ : d'une période allant du 15 septembre au 15 décembre, telle a été la durée de l'épizootie de la Maladie de la Peur dans les Alpes-Maritimes.

Durant ces trois mois, nous avons vu le périmètre atteint s'agrandir chaque jour. Dès le début, c'est tout le long de la zone côtière du département que va sévir la maladie, avec comme foyers principaux les centres de Cannes, Antibes, Nice. L'affection semble se localiser en ces points, mais, dès le mois d'octobre, elle gagne l'arrière-pays, on la signale sur les contreforts des premières Alpes qui se dressent immédiatement derrière l'étroite bande côtière : Grasse, à une vingtaine de kilomètres de Cannes, Puget-Théniers, à une soixantaine de kilomètres de Nice, observent la maladie à leur tour. Dans ces régions, l'altitude varie de 400 à 700 m. Au delà, nous arrivons dans la région montagneuse proprement dite des Alpes-Maritimes. Altitude : au dessus de 1500 mètres. Les cas paraissent ici plus rares, en tous cas les rapports font défaut. Et aux limites nord et nord-ouest du département, à la jonction des zones montagneuses des Alpes-Maritimes et des Basses-Alpes, il semble que la maladie n'est jamais apparue dans ces régions. Il faut dire que les rapports des vétérinaires bas-alpins nous manquent, mais à cette époque nous faisons un séjour de trois semaines dans cette partie des Basses-Alpes et, en aucun moment, nous ne constatons les troubles nerveux caractéristiques de la maladie sur la population canine de l'endroit.

Dans ce périmètre ainsi délimité, pendant une durée de trois mois, l'épizootie va évoluer avec une intensité marquée et nous en arrivons tout naturellement à considérer le nombre des chiens atteints dans cette période.

Intensité marquée disions-nous, intensité telle qu'après deux mois l'apparition des premières manifestations de l'affection, le nombre des cas observés dépassait 800 pour les villes de Cannes, Grasse, Antibes, Nice, et il est fort possible que ces chiffres soient en dessous de la vérité, tous les cas n'ayant pas été évidemment signalés.

Le milieu du mois d'octobre voit le nombre de cas se multiplier d'une façon prodigieuse, particulièrement dans les journées des 21, 22, 23, 24 et 25.

A Cannes, dans la clientèle où nous sommes aide, dans la seule après-midi du 21, dix chiens présentant les symptômes sont amenés à la consultation ; dans les autres clientèles cannoises, la proportion des cas observés est la même. On peut dire que la maladie frappe indistinctement les chiens de tous âges, de tout sexe, de tout état d'embonpoint. Et pour citer les dix cas observés dans l'après-midi du 21 octobre, ils se répartissent de la façon suivante :

Caniche femelle, 7 mois ; berger allemand, 1 ans ; fox-terrier, mâle, 4 mois ; fox-terrier, femelle, 4 mois ; caniche, femelle, 2 ans ; fox-terrier, femelle, 7 ans ; caniche, mâle, 4 mois ; loulou de Poméranie, mâle, 3 ans.

Les notions de race, âge, sexe ne jouent donc aucun rôle. Mais, chez tous les sujets, l'intensité et l'allure de phénomènes observés sont fort variables. Ce qui nous amène à étudier dans le détail les symptômes de la maladie.

CHAPITRE III

Symptômes : les crises nerveuses :

moment
nombre
durée
allure :

le type ambulatoire
épileptiforme
vertigineux
hallucinatoire
anxieux

CHAPITRE III

Les symptômes

C'est l'apparition brutale de crises nerveuses qui va caractériser l'affection.

Ces crises sont très variables dans leur manifestation, mais toutes ont un point commun : *l'animal atteint donne l'impression très nette d'avoir peur, d'être effrayé,* et c'est ce caractère dominant d'angoisse profonde qui a permis de donner son nom à l'affection.

Dans la grande majorité des cas, la crise se produit spontanément sans cause apparente, sans que nous puissions trouver une raison sensible à son déclenchement. Toutefois, il nous a été permis d'observer des crises faisant suite à des émotions banales : chez un caniche d'un an, le passage à proximité d'une colonne de véhicules blindés déclenche immédiatement une crise épileptiforme ; même constatation chez un autre caniche au passage d'une motocyclette ; enfin, chez un loulou de Poméranie, la crise est déclenchée par le simple fait de le transporter sur la table d'auscultation. Il semble donc possible que des crises puissent se déclencher à la suite d'émotions diverses : coups, bruits. Mais, ce n'est là qu'une infime minorité de cas et, en règle générale, la crise apparaît spontanément sur l'animal, qu'il soit en repos ou en mouvement.

La durée de cette crise, une fois déclenchée, est très variable. Nous avons pu observer, plusieurs fois, des crises

d'une dizaine de minutes ; mais, en général, la crise ne se prolonge que 5 à 6 minutes au bout desquelles tout rentre dans l'ordre ; puis dans un délai variable une nouvelle crise apparaît. Ce délai est excessivement variable : on a vu des chiens qui présentaient plusieurs crises par jour. D'autres fois, au contraire, les crises sont beaucoup plus espacées et ne se manifestent qu'à la cadence de deux à trois par semaine. Entre deux crises, l'animal est normal. Puis, les crises s'espacent de plus en plus pour finir par disparaître au bout de trois à quatre semaines.

Si l'on considère maintenant la crise en elle-même, on s'aperçoit vite qu'il n'y a pas deux crises semblables. Il est impossible de vouloir décrire une crise « type », une crise « modèle ». Et s'il y a bien quelque chose qui nous a frappé dès le début de l'épizootie, c'est cette diversité, cette variabilité dans l'allure des manifestations de l'affection.

Au cours de l'épizootie de Saône-et-Loire, J. Rossi avait pu distinguer cinq types différents de manifestations de la Maladie de la Peur. Dans l'épizootie des Alpes-Maritimes, nous retrouvons quatre des types si bien observés et décrits par J. Rossi : type ambulatoire, type épileptiforme, type vertigineux, type hallucinatoire, ainsi qu'un type dit « anxieux » et décrit par Liégeois dans son *Traité de Pathologie médicale des Animaux domestiques*.

Nous passerons en revue successivement ces différents types.

I. LE TYPE AMBULATOIRE

Si cette modalité de crise n'est peut-être pas celle qu'il nous a été donné, le plus souvent, d'observer, ce n'en est pas moins la plus spectaculaire. Sa brutalité, sa violence contribuèrent beaucoup à effrayer les propriétaires dans les premiers jours de l'épizootie. Nombreuses, en effet, furent les personnes qui, pensant à des accès rabiques à la suite d'une première crise de leur chien, vinrent nous en demander la sacrification immédiate. C'est ainsi qu'aux Etats-Unis d'Amérique, lors de l'apparition des premiers cas de la ma-

ladie en Géorgie, bon nombre de chiens atteints de *fright disease* furent abattus comme suspects de rage avant même d'avoir été présentés à un vétérinaire.

Dans la grande majorité des cas, rien ne laisse prévoir la crise chez l'animal qui apparaît normal. Nous n'avons pas ici les signes précurseurs qui annoncent les crises d'épilepsie. Brusquement, l'animal s'arrête, demeure immobile un instant, le regard fixe, les membres postérieurs légèrement écartés, recule en se mettant à aboyer, poussant quelquefois de véritables hurlements, puis, comme sous le coup d'une frayeur intense, s'enfuit précipitamment. Cet accès de course a une durée très variable. Au bout de quelques mètres, l'animal peut s'arrêter et c'est ce qui arrive le plus souvent. Mais J. Rossi a signalé des fugues se prolongeant plusieurs heures, plusieurs jours même. Il est à signaler, qu'au cours de ces fugues, il n'a jamais été constaté de propension à mordre de la part de l'animal et si quelquefois on a pu signaler des cas de morsures, il faut bien plutôt les rapporter à un reflexe normal d'un animal qui se croit en danger et attaqué qu'à une manifestation d'agressivité, et ceci nous est déjà d'un bon diagnostic pour différencier les crises ambulatoires de *fright disease* des fugues classiques d'animaux rabiques.

Pour conclure ce bref aperçu du type ambulatoire, nous en donnerons trois observations caractéristiques relevées en cours d'épizootie.

OBSERVATION N° 1 :

Loulou de Poméranie, mâle, trois ans, à Mme D., boulevard d'Alsace, à Cannes.

L'animal est amené à la consultation après avoir eu deux crises qui ont fortement impressionné la propriétaire. Le chien nous apparaît pourtant normal, gai et obéissant. Nous le plaçons sur la table d'examen lorsqu'il nous échappe en poussant plusieurs aboiements sur un ton aigu. Portes et fenêtres sont heureusement fermées ; l'animal, courant tout autour de la salle, bute aux murs, se heurte aux obstacles qu'il ne paraît pas voir. Il a perdu tout contrôle de ses

actes. La physionomie de l'animal d'ailleurs change, le poil est hérissé, la pupille dilatée, la bave à la bouche. Toute tentative que nous faisons pour arrêter sa course semble l'exciter plus encore, néanmoins nous ne notons aucune propension à mordre.

La crise se prolonge de cette façon huit minutes au bout desquelles les signes s'atténuent. L'animal retrouve rapidement son calme habituel, légèrement essoufflé et fatigué.

OBSERVATION N° 2 :

Retriever, mâle, 7 ans, à M. P., à Nice.

Pas de maladie antérieure, réflexes normaux, température normale, l'animal a été simplement soigné quelques temps auparavant pour eczéma chronique des deux oreilles. La veille, l'animal a eu sa première crise. Les commémoratifs suivants sont donnés par le propriétaire : l'animal rentré d'une courte promenade est calme, lorsque, spontanément, sans cause déterminante sensible, la crise éclate : véritables hurlements tout d'abord, puis course folle dans l'appartement. Durée de la crise, sept minutes ; après quoi, tout rentre dans l'ordre, le chien reprend son entrain habituel. Appétit normal. Renouvellement de la crise, douze heures après ; au moment de la consultation, les signes ont la même intensité et concordent avec les commémoratifs donnés.

L'animal est rattrapé de justesse alors que, dans sa course, il cherche à sauter par la fenêtre d'une hauteur de quinze mètres. Durée de la crise, six minutes, suivies de la période d'accalmie.

Chez ce sujet, les crises iront en se répétant à intervalles rapprochés au début : trois à quatre par jour, puis s'espaceront pour disparaître tout à fait au bout de trois semaines.

OBSERVATION N° 3 :

Chien courant, mâle, 4 ans, à M. L., garagiste à Cannes.

Rien d'anormal chez ce chien n'a été signalé jusqu'aux premières crises qui, d'ailleurs, n'ont pas revêtu un caractère de grande intensité. A la troisième crise, sans qu'il soit

possible de trouver à son déclenchement la moindre des raisons, l'animal s'enfuit à toute vitesse, droit devant lui, ne répondant plus aux appels du maître. L'animal ne voyant plus rien sur son passage, se jette dans un bassin d'arrosage où on le retrouve noyé.

II. LE TYPE ÉPILEPTIFORME

Dans sept ou huit pour cent des cas observés, la crise qui se produit va rappeler la crise épileptiforme. Mais, en général, il n'y a pas d'aura, aucun trouble psychique, moteur ou sensoriel ne nous laissera prévoir la crise qui va se déclencher.

OBSERVATION N° 1 :

Caniche, mâle, 1 an, à Mme P., à Cannes.

L'animal a eu deux crises la veille et est amené pour être examiné. Arrivé à hauteur du cabinet de consultation, l'animal est croisé dans la rue par un convoi de véhicules blindés marchant à vive allure ; surpris, le chien s'arrête brusquement, pousse quelques hurlements, l'œil hagard, le corps agité de tremblements et tombe à terre. Les muscles sont contractés, les mâchoires serrées. Puis, les mâchoires un instant resserrées, s'écartent brusquement et s'entrechoquent, les membres sont agités en tous sens. On note un rejet inconscient d'urine et de fèces. Enfin, l'animal se relève et revient à l'état normal. La crise n'a pas duré deux minutes.

OBSERVATION N° 2 :

Fox-terrier, femelle, 4 mois, à Mme G., à Cannes.

Chez ce jeune animal, nous incriminons tout d'abord une helminthiase intestinale, mais l'administration de vermifuge ne donne aucun résultat, les crises épileptiformes continuent à se produire à la cadence de deux à trois par jour. Après avoir poussé quelques aboiements, la chienne s'abat, les muscles contractés, puis secoués de contractions cloniques, quelques secondes après, l'animal retrouve, peu à peu, la connais-

sance en conservant encore, quelques instants, une démarche hésitante et un air hébété. Ces crises iront en s'espaçant au bout d'une semaine.

III. LE TYPE HALLUCINATOIRE

Chez certains chiens, la maladie va se traduire par des hallucinations. Subitement, l'animal prend l'attitude de l'attaque ou de la défense en se mettant à aboyer ou à pousser de véritables hurlements. Le plus souvent, après une simple crise d'aboiements, il va se blottir dans un coin en donnant tous les signes d'une frayeur intense. L'animal restera dans son coin jusqu'à ce que la crise soit passée.

Observation N° 1 :

Fox-terrier, femelle, 7 ans, à Mme L., à Cannes.

Le sujet est tenu dans le grand jardin d'une villa située en dehors de la ville, loin de tout bruit, de toute excitation. Plusieurs fois par jour, alors que l'animal est couché et calme, les crises apparaissent brutalement ; ces crises se traduisent uniquement par de véritables séries de hurlements qui se prolongent une ou deux minutes, après quoi l'animal reprend son entrain habituel. Ces crises se reproduiront pendant deux semaines pour s'espacer et disparaître.

IV. LE TYPE VERTIGINEUX

La crise débute de la façon suivante : l'animal, qui a son corps parcouru de tremblements, titube comme s'il était ivre. Après avoir poussé quelques hurlements, il tombe sur le sol pour se relever presque instantanément. La durée de la crise est ici très courte. J. Rossi signale des cas plus frustes encore où le chien, après avoir laissé échapper deux ou trois cris plaintifs, titube légèrement puis reprend rapidement ses occupations antérieures.

V. LE TYPE ANXIEUX

Le dernier type étudié de manifestations de la Maladie de la Peur a été constaté à diverses reprises par Liégeois qui le cite dans son *Traité de Pathologie Médicale*. En cours d'épizootie, nous avons pu l'observer à plusieurs reprises.

OBSERVATION N° 1 :

Berger allemand, 1 an, à Mme C., à Cannes.

Le chien est amené à la consultation par sa propriétaire qui craint un début de Maladie de Carré. Depuis quelques jours, sans que rien n'ait été changé dans les habitudes de l'animal, il devient craintif et cherche à se cacher dans les coins. L'animal, qui est d'habitude extrêmement joueur, ne témoigne plus aucune velléité de s'amuser et tremble devant son maître. A l'examen, il n'est décelé aucun trouble organique, la température reste normale. Ces accès de peur dureront une huitaine de jours, puis disparaîtront.

*
* *

Unique symptôme de la maladie, ces crises sont donc très variables dans leurs manifestations. Nous avons vu les crises spectaculaires du type ambulatoire, les crises plus dramatiques du type épileptiforme et, enfin, les crises de moindre intensité des types vertigineux et hallucinatoires pour finir avec les formes les plus frustes du type anxieux.

Quoiqu'il en soit, dans tous ces cas, il y a un fait qui sera de règle pendant toute la durée de l'épizootie, c'est la bénignité de l'affection. Les crises iront en se répétant avec une intensité variable à des intervalles également variables pendant trois à cinq semaines, puis disparaîtront sans laisser de traces et sans récidive.

D'une façon générale, sur toute l'étendue des Alpes-Maritimes et pour la durée de l'épizootie, on n'a pas constaté de mortalité. A Cannes, où nous avons suivi particulièrement l'évolution de l'affection, nous n'avons eu connaissance que de deux cas mortels. L'un sur un chien âgé de 15 ans et atteint antérieurement de myocardite, l'autre purement accidentel : noyade d'un chien de chasse dans un bassin au cours d'une crise du type ambulatoire.

A la même époque, en fin d'épizootie, dans les Bouches-du-Rhône, les vétérinaires du département pouvaient affirmer que la proportion des cas mortels était infime pour ne pas dire absolument nulle, même si les crises étaient intenses et répétées.

En 1930, J. Rossi avait, d'ailleurs déjà signalé cette bénignité de l'affection : en Saône-et-Loire, la mortalité n'avait pas dépassé 2,4 %. A la même époque, dans tous les foyers signalés dans les autres départements : la même bénignité avait été constatée.

A l'étranger, dans les premières années qui suivirent l'apparition de l'affection, aucune mortalité sévère ne fut notée. Mais, dès 1927, Wright, aux U.S.A., signale que la virulence de la maladie devient plus forte chaque année pour être fatale dans 25 % des cas ; et, en 1929, Linzt cite le cas de chenils entiers décimés dans un très bref délai, « tellement la maladie est désastreuse ».

En Grande-Bretagne, les crises épileptiformes, plus graves que les autres types de crises, deviennent de plus en plus nombreuses et la mortalité augmente avec ces crises épileptiformes.

Il semble donc qu'une évolution de la maladie vers la gravité s'est faite dans les pays étrangers, évolution que nous ne connaissons pas encore puisque la guérison en France a été jusqu'à présent de règle dans la plus grande majorité des cas, pour ne pas dire dans la totalité.

CHAPITRE IV

Le diagnostic différentiel avec :

la rage
la maladie de Carré
la maladie d'Aujeszky

CHAPITRE IV

Le diagnostic différentiel

Le diagnostic différentiel de l'affection sera fait avec trois maladies contagieuses à électivité spéciale pour les centres nerveux : la Rage, la Maladie d'Aujeszky, la Maladie de Carré.

1° RAGE ET MALADIE DE LA PEUR

Il est un fait que, dès les premières apparitions de l'affection, nombreux furent les propriétaires qui nous amenèrent leur chien avec la hantise de les voir atteints de rage. Il faut avouer, en effet, que les manifestations auxquelles se livre l'animal atteint de maladie de la peur sont bien souvent dramatiques, et la confusion d'un propriétaire non averti est bien compréhensible. Nous avons déjà vu plus loin qu'aux U.S.A. de nombreux chiens qui n'étaient atteints que de *fright disease,* furent souvent abattus sur-le-champ comme suspects de rage par des propriétaires affolés et soucieux avant tout de leur propre sécurité. De même en Saône-et-Loire, pendant l'épizootie de 1930, nombreux furent les chiens qui, au début, furent abattus dans ces conditions.

Nous trouvons, en effet, dans la forme furieuse de la rage, à une période précédant la phase ultime de la maladie, et si l'animal est en liberté, de véritables fugues de dix,

de vingt kilomètres même. D'autre part, le virus rabique à électivité spéciale pour les centres nerveux peut bien donner naissance à des phénomènes convulsifs si son action porte à un moment donné sur les zones motrices des hémisphères cérébraux. L'évolution de l'affection est ici brève et s'achemine rapidement en cinq ou six jours vers des phénomènes paralytiques, puis l'asphyxie par paralysie des muscles de la respiration.

A noter aussi, qu'au cours des fugues, l'animal enragé attaque tout sur son passage : hommes, chiens et autres animaux.

Or, dans la maladie de la peur, il n'a jamais été constaté de propension à mordre au moment des fugues faites par le malade, il n'a jamais été constaté de phénomènes paralytiques, il n'a jamais été constaté de mortalité.

La suspicion de rage peut donc être facilement écartée.

Si un doute subsiste et si le chien présenté a mordu, il convient d'être prudent : isoler l'animal, rechercher si vraiment il y a agressivité. Si le chien vient à mourir pendant la mise en observation : examen sérieux du cadavre, prélèvement du ganglion plexiforme et des cornes d'Ammon en vue du diagnostic histologique.

2° MALADIE DE LA PEUR ET MALADIE D'AUJESZKY

Comme dans la forme dite « type anxieux » de la Maladie de la Peur, nous trouvons dans la Maladie d'Aujeszky : de la tristesse, de l'abattement, sans propension à mordre, sans tentative d'attaquer de la part de l'animal.

Le diagnostic différentiel sera toutefois facile à faire, car dans la Maladie d'Aujeszky (ou Paralysie bulbaire infectieuse), on observe toujours un prurit intense sans que la peau montre des lésions ; de plus, des phénomènes paralytiques apparaissent rapidement et la mort survient en deux à trois jours. Cette mort est la terminaison normale et constante de l'affection.

3° MALADIE DE CARRÉ ET MALADIE DE LA PEUR

On sait que, dans la Maladie de Carré, l'ultra-virus spécifique pénètre le plus souvent par la voie digestive, de là passe dans le sang pour s'y multiplier et y déterminer une septicémie. Puis, l'ultra-virus se raréfie, disparaît du sang pour se localiser sur les divers appareils, tissus et viscères.

Les troubles nerveux de la Maladie de Carré sont donc déterminés par la localisation de l'ultra-virus causal sur les centres nerveux. Cet ultra-virus donne naissance à différentes manifestations suivant l'étendue et la diversité des zones impressionnées.

Ces accidents nerveux se traduisent par de la paraplégie si l'accident relève d'une inflammation de la moelle ; de la paralysie, de l'atrophie musculaire, des troubles sensoriels et sensitifs, des myoclonies et, enfin, des accès rabiformes et épileptiformes si les lésions sont de la méningo-encéphalite. Ces accès épileptiformes sont d'abord assez espacés, courts, puis augmentent d'intensité et de fréquence.

Deux faits vont nous permettre de faire notre diagnostic différentiel et d'éliminer la Maladie de Carré sous sa forme nerveuse. C'est tout d'abord l'absence de fièvre : dans la Maladie de la Peur, cette absence de fièvre a été observée d'une façon constante par tous les auteurs.

Alors que nous trouvons habituellement dans la Maladie de Carré des températures de 40°, 40° 5, 41°, accompagnées de soif vive, anorexie, congestion de la conjonctive.

L'âge des animaux va faciliter aussi le diagnostic : la réceptivité dans la Maladie de Carré est surtout conditionnée par l'âge : sont atteints les animaux âgés de 4 mois à 20 mois ; l'affection est rare dans les premières semaines de la vie ainsi que chez les animaux âgés de plus de 3 ans. Tout au contraire, dans la Maladie de la Peur, nous avons pu constater que l'âge des animaux était fort variable : quatre mois à quinze ans. De plus, nombre des sujets atteints avaient déjà eu la maladie de Carré deux ou trois ans auparavant.

D'autre part, dans la Maladie de Carré, lorsque les cen-

tres nerveux sont touchés, c'est d'une façon sévère dans la plupart des cas et sévère à tel point que, si la mort ne survient pas, les lésions sont assez fréquemment définitives.

Il restera alors de la myoclonie, de l'épilepsie, de l'incoordination motrice, de la rétinochoroïdite, des troubles de l'ouïe.

Rien de comparable, par contre, dans la Maladie de la Peur : l'atteinte nerveuse paraît ici primitive, les crises apparaissent sans qu'aucun fait anormal les fasse prévoir. Entre deux crises, l'état de l'animal revient normal, l'état de santé reste excellent. Puis ces crises s'étant répétées pendant trois ou quatre semaines, disparaissent sans laisser de traces et sans récidiver. La proportion des cas mortels étant, nous l'avons vu plus haut, infime pour ne pas dire inexistante.

CHAPITRE V

Le problème de l'Etiologie :

1° les théories parasitaires
2° les théories alimentaires
3° la théorie infectieuse
4° les autres théories

CHAPITRE V

Le problème de l'Etiologie

Depuis que la maladie existe, toutes les hypothèses sur la nature intime des épizooties ont été passées en revue. Dès son apparition aux U.S.A., il y a une vingtaine d'années, les vétérinaires américains qui l'observaient et publiaient des relations à ce sujet, invoquèrent un grand nombre de causes possibles : parasitaires, infectieuses, alimentaires, etc...

A l'heure actuelle, aucune de ces causes ne semble devoir être retenue.

Nous examinerons, tout d'abord, les théories parasitaires puisque ce sont à des parasites du chien que la plupart des praticiens ont pensé en observant les premiers cas de la maladie.

1° THÉORIES PARASITAIRES

a) *L'Helminthiase intestinale*

Des états convulsifs de type épileptiforme sont de constatation courante chez les chiens porteurs de ténias ou d'ascaris.

Par leur mouvement, par leur traumatisme, ascaris et ténias irritent les terminaisons nerveuses de l'intestin —

or l'intestin est riche en fibres d'innrevation : plexus d'Auerbach dans la tunique musculaire, plexus du Meissner dans la couche sous muqueuse. A cette action irritative se surajoute, d'autre part, une action toxique : on admet que les helminthes secrètent des produits toxiques pour les organismes qu'ils parasitent et on présume que ces toxines d'origine vermineuse agiraient sur les terminaisons nerveuses, sur les nerfs eux-mêmes ou sur les centres encéphalo-medullaires. Les convulsions observées sont parfois localisées, souvent généralisées et s'accompagnent ou non de perte de connaissance, de délire, de mydriase, de ptyalisme, d'incontinence urinaire, d'hébétude consécutive.

C'est pourquoi les premiers cas isolés de Maladie de la peur nous firent tout de suite penser à de l'helminthiase intestinale. Mais les helminthes furent vite mis hors de cause : chez plusieurs chiens parasités et traités avec succès par les anthelmintiques habituels, les crises nerveuses continuaient à se répéter, d'autre part bon nombre de chiens présentant les symptômes nerveux n'étaient pas parasités ; enfin, le nombre de cas augmentant d'une façon troublante d'un jour à l'autre ne nous permettait plus de penser à une infestation parasitaire subite et massive de la presque totalité de la population canine d'un département.

b) *L'Otacariase*

Certains vétérinaires laissant de côté l'helminthiase intestinale, pensèrent, lors des premiers cas de la Maladie de la peur, à des crises épileptiformes à point de départ sensoriel, dues au choriopte, agent causal de l'otacariase. On sait avec quelle fréquence cette affection sévit chez les carnivores : les symptômes nerveux observés sont intermittents, se produisant surtout lorsque le malade est échauffé — les crises épileptiformes deviennent de plus en plus fréquentes avec les progrès de l'affection, on signale même de véritables fugues avec hurlement. La cause en est l'excitation des nerfs sensoriels de l'oreille qui se transmet au mesocéphale et met en jeu les centres moteurs de la région, provoquant ainsi les crises.

Cette étiologie a été vite abandonnée en France et à l'étranger par ceux qui étudient la Maladie de la peur : de nombreux examens microscopiques de cérumen des chiens malades n'ayant jamais révélé aucun choriopte.

c) *La strongylose cardio-pulmonaire*

On a pu aussi penser, quelquefois, à la strongylose cardio-pulmonaire en observant les formes vertigineuses, ambulatoires, épileptiques des crises nerveuses de la Maladie de la peur.

Cuillé et Darraspen, à l'occasion d'une étude détaillée de la strongylose cardio-pulmonaire, décrivent les symptômes nerveux de la phase initiale de cette maladie. Les accès auxquels on assiste présentent des allures variables : dans un « type » vertigineux, l'animal qui chasse ralentit l'allure, titube, fait quelques pas de côté, fléchit sur ses jambes, reprend enfin la position normale, reste un moment immobile puis reprend sa marche, l'accès ayant duré quelques secondes. L'accès peut être plus impressionnant et l'on assiste alors à une crise ressemblant fort à une crise fruste d'épilepsie : des tremblements généralisés agitent tout le corps de l'animal qui fait quelques pas de côté et tombe sur le sol en decubitus complet, pupille dilatée, vue affaiblie, respiration faible. Cet accès peut durer quelques minutes au bout desquelles le chien se remet sur pied, hébété. Enfin, dans une troisième forme, on observe de véritables crises ambulatoires ; le chien, hyperexcité, part subitement, à toute allure, droit devant lui, et fait une fugue qui peut durer parfois assez longtemps.

Tous ces symptômes disparaissent, l'animal étant mis au repos complet ; 24 heures ou 48 heures après, l'état général de l'animal réapparaît normal.

On voit bien que ces signes concordent avec ceux que nous avons observés dès le début de l'épizootie de *fright disease*. Pourtant, on ne peut retenir l'*Hemostrongylus vasorum,* agent causal de la Strongylose cardio-pulmonaire, comme cause étiologique de la Maladie de la peur. En France, comme à l'étranger, on n'a jamais trouvé trace d'em-

bryons de strongles dans les excréments des malades. J. Rossi, en Saône-et-Loire, recherche les embryons de strongles dans les excréments de dix-huit chiens atteints de Maladie de la peur, cette recherche, répétée à plusieurs reprises, est toujours restée négative.

Même constatation à l'étranger, à l'occasion d'autopsies pratiquées en toutes saisons. D'autre part, nous n'avons jamais noté au cours de l'épizootie de Maladie de la peur les affections pulmonaires : poussées de bronchite, d'œdème, de congestion, des troubles cardiaques qui caractérisent la Strongylose cardio-pulmonaire. Enfin, la strongylose cardio-pulmonaire si fréquente dans le sud-ouest de la France, est inconnue dans le département des Alpes-Maritimes et on s'expliquerait mal l'apparition brutale, en quelques jours, sur un grand nombre de chiens, de cette maladie dans une région où jusqu'alors elle n'était jamais apparue.

En définitive, il apparaît donc impossible de rattacher à une maladie parasitaire connue les troubles nerveux enzootiques de la Maladie de la peur. Si ces théories parasitaires ont pu attirer l'attention, un instant, lors de l'apparition des premières manifestations de l'affection, elles n'ont pas été retenues plus longtemps.

2° THÉORIES ALIMENTAIRES

C'est surtout aux U.S.A. et en Angleterre que les partisans des théories alimentaires ont été nombreux et les facteurs incriminés par les uns et par les autres sont fort différents. Nous les passerons en revue sans nous y attacher trop longtemps.

Miller, aux U.S.A., considère la Maladie de la peur comme une manifestation de l'indigestion chez certains chiens soumis à un régime alimentaire dépourvu de viande crue ; il y aurait, pour lui, à la suite de ce régime, un arrêt de la sécrétion acide de l'estomac. De même, Quitman voit dans les erreurs diététiques une des causes communes de la maladie : l'erreur tiendrait dans une alimentation exclusivement composée de bouillie de farine de blé. Pour Quitman encore,

la surcharge de l'estomac par des aliments indigestes, la présence de corps étrangers dans l'intestin pourraient encore être une cause.

D'autres auteurs, se basant sur le fait que la cessation des troubles correspondait dans certains cas au retrait de l'alimentation de biscuits spécialement fabriqués pour chiens, que d'autre part ces biscuits permettaient de reproduire l'affection, ont émis de nouvelles théories alimentaires.

Les analyses de ces biscuits n'ont jamais révélé de substances toxiques. Et l'on en arrive à penser à une carence en un élément dont la présence serait nécessaire pour permettre un fonctionnement harmonieux du système nerveux.

C'est ainsi que l'Avitaminose B 1 a été, elle aussi, considérée comme une cause étiologique de la Maladie de la peur. On sait que la vitamine B 1 rentre dans la constitution d'un ferment, la carboxylase. Ce ferment agit sur l'acide pyruvique à l'une des phases de la dégradation normale des glucides. S'il y a Avitaminose B 1, l'acide pyruvique s'accumule dans les centres nerveux en y déterminant des lésions anatomiques et fonctionnelles. Expérimentalement, cette carence en vitamine B 1 occasionne des troubles nerveux chez le pigeon et le rat.

Pour Linton, ce serait la déficience du complexe B dans l'alimentation de certains chiens qui ferait apparaître les crises nerveuses de la *fright disease*. Patton, en 1939, voit aussi, dans la Maladie de la peur, une conséquence de la déficience en vitamine B 1 de produits industriels, constituant exclusivement l'alimentation de plusieurs chenils. Les troubles nerveux disparaîtraient après avoir administré de l'aneurine ; d'autre part, les troubles seraient reproduits expérimentalement après un régime carencé en vitamine B 1. Et, pourtant, Charton observe la *fright disease* dans des chenils où le régime alimentaire ne permet pas d'incriminer une déficience en vitamine B 1, par ailleurs les troubles nerveux ne sont pas atténués par l'administration d'aneurine.

Quant à l'épizootie des Alpes-Maritimes que nous avons suivie particulièrement, il ne semble pas que ce soit dans le régime alimentaire qu'il faille en trouver le facteur causal.

Au moment de l'épizootie, le régime alimentaire des chiens était très variable d'un point à l'autre du département, dans ses villes et dans ses campagnes, sur la zone côtière et dans la zone montagneuse. En général, la nourriture était constituée de déchets de repas mélangés à de la soupe et des croûtons de pain. Quant aux sujets qui nous étaient présentés, bien nourris et en parfait état d'entretien, il paraît difficile de penser à une avitaminose.

C'est pourquoi ces théories alimentaires, si elles peuvent expliquer quelques cas isolés, ne peuvent nous faire comprendre l'allure épidémique de l'affection, son extension rapide à un très grand nombre de chiens sur tout l'étendue d'un département.

3° LA THÉORIE INFECTIEUSE

Malgré l'absence d'hyperthermie et des autres signes généraux qui accompagnent les infections, le grand nombre de cas constatés au cours des épizooties de Maladie de la peur, l'extension brutale de l'affection à toute une même région, simultanément sur une grande partie de la population canine, ont permis de supposer qu'il s'agissait d'une maladie infectieuse et contagieuse.

Brumley, dès 1926, aux U.S.A., pense que le facteur étiologique de la maladie est un organisme spécifique encore inconnu ; et, s'appuyant sur des expériences de laboratoire, les auteurs américains vont chercher à confirmer cette théorie infectieuse. W. Linzt fait de nombreuses cultures à partir de sang, de moelle, de liquide céphalo-rachidien, tissus et organes de chiens atteints de la maladie et, dans ces cultures, il met en évidence un bacille gram-négatif avec lequel il est possible de reproduire la maladie.

Wright trouve le même organisme dans le foie, la rate et le liquide céphalo-rachidien. Inoculé au cobaye en injection intrapéritonéale, cet organisme le tue en quatorze heures ; à l'autopsie, on retrouve dans le liquide péritonéal le bacille injecté. Ce bacille est réinjecté chez deux chiens ; chez l'un en injection intrapéritonéale, chez l'autre en injection sous-

cutanée. Le chien inoculé en intrapéritonéale présente les accès quinze heures après et meurt, trois jours après, de convulsions. Le chien inoculé en sous-cutanée guérit après avoir montré une nervosité légère. Passé à travers une bougie Berkefeld et inoculé au cobaye, le liquide céphalo-rachidien ne donne que des résultats négatifs.

Ewal et Shoaf font des cultures de chaque organe et isolent un organisme mobile, flagellé, aérobie et anaérobie facultatif, gram négatif, cet organisme se montre pathogène pour le cobaye, le rat blanc, le lapin et le pigeon. Ils reproduisent la maladie chez le chien sain avec le même organisme en injection et en ingestion.

En Hollande, Klarenbeek, partant de la matière cérébrale, ne réussit pas à donner la maladie. En novembre 1944, dans les Alpes-Maritimes, Faure-Brac suppose, en raison des phénomènes nerveux constatés, que la matière virulente peut être contenue dans le cerveau, le cervelet ou le bulbe. Sur un chien ayant présenté les crises et sacrifié à la strychnine, il prélève trois fragments de cerveau dans sa partie superficielle et dans sa partie profonde, ces fragments sont immergés dans la glycérine et envoyés au Laboratoire National de Recherches Vétérinaires du Ministère de l'Agriculture. Un chien, deux lapins et deux cobayes sont inoculés avec les prélèvements adressés : les résultats obtenus sont négatifs.

4° LES AUTRES THÉORIES

D'autres théories ont essayé d'éclairer les troubles observés. C'est ainsi qu'on a invoqué des causes anaphylactiques, mais les expérimentations n'ont donné que des résultats négatifs.

On a parlé, d'autre part, d'une théorie nerveuse : il y aurait exagération des réflexes et des troubles fonctionnels chez des chiens névrosés prédisposés ; ce serait pour Prime une simple aberration mentale.

***

A l'énoncé de toutes ces théories, on voit combien l'étio-

logie de la Maladie de la peur est encore imprécise et obscure. Toutes les hypothèses sur la nature intime de ces troubles nerveux enzootiques ont été passées en revue, toutes les causes habituelles des crises épileptiques chez le chien ont pu être successivement éliminées et la nature de la cause n'est pas encore déterminée, le mode de transmission de l'affection n'est pas connu ; le problème de l'étiologie n'est que posé.

CHAPITRE VI

Les essais de traitement

CHAPITRE VI

Les essais de traitement

De la connaissance de l'étiologie d'une affection découle le traitement. Nous venons de voir que l'étiologie de la maladie de la peur reste, pour nous, des plus obscures, malgré le grand nombre de cas qu'il a été donné d'observer. Une thérapeutique spécifique de l'affection reste donc impossible.

Une chose seulement est certaine, au cours de ces épizooties, c'est que les crises se traduisent par une excitation plus ou moins vive du système nerveux, d'où l'idée d'utiliser des sédatifs, des calmants du système nerveux.

C'est ainsi que l'on a employé la médication bromurée et certains barlituriques.

Sur le système nerveux, les bromures agissent en diminuant l'excitabilité à la fois du cerveau et de la moelle.

Le bromure de potassium absorbé par la voie digestive rapidement, agit par son élément bromé; chez le chien, il suffit de donner de 50 centigrammes à 1 gramme par jour de bromure de potassium, ou, mieux, du sirop de ce même bromure à la dose d'une cuillerée à café par jour.

On peut encore associer le bromure de potassium aux bromures de sodium et d'ammonium pour réaliser le sirop des trois bromures qui n'est pas plus efficace que le seul sirop de bromure de potassium.

Le Sédobrol, qui contient du bromure et des substances végétales, a été quelquefois employé contre la Maladie de la peur. On veillera à ce qu'un usage prolongé de cette médication bromée n'amène pas l'intoxication chronique ou bromisme.

A la suite de cette médication, les crises diminuent d'intensité pour s'espacer et disparaître au bout d'une à deux semaines.

Certains hypnotiques, substances à action dépressive, peuvent avoir, à certaines doses, des effets simplement sédatifs. C'est ainsi que l'on a employé le gardénal ou acide éthyl-phényl-barbiturique à la dose journalière de 10 à 15 centigrammes.

Le rutonal, ou acide méthyl-phényl-barbiturique, a été aussi ordonné à la dose de 20 à 25 centigrammes par jour.

Dans tous les cas, l'administration de gardénal ou de rutonal, à dose variable, suivant la taille du chien d'une part, la fréquence et l'intensité des crises d'autre part, permet, le plus souvent, d'arriver, dans un temps assez court, à un résultat entièrement favorable.

Parallèlement à cette médication, nombre de praticiens ont jugé bon d'employer des anti-infectieux. Les sulfamidés ont été utilisés et, parmi eux, le soluthiazomide à la dose quotidienne de 2 grammes, soit 10 cc. de la solution à 20 %.

L'uroformine, ou hexaméthylène tétramine, employé en général dans toutes les infections et surtout dans celles où un thérapeutique spécifique fait défaut, a été aussi administrée dans ces cas à la dose journalière de deux grammes en injection intra-veineuse.

A côté de l'administration de calmants et d'hypnotiques, les auteurs américains ont traité les causes d'excitation réflixe de l'organisme : chez les sujets à helminthiase intestinale, administration de bromhydrate d'arécoline ou de tétrachlorure de carbone suivant l'helminthe en cause ; lavage gastro-intestinal pour les chiens chez lesquels des poisons naissent dans l'intestin au cours de la constipation ; injection d'apomorphine dans le cas d'estomac surchargé de matières indigestes ; lavage gastro-intestinal, injection d'apo-

morphine, administration d'huile dans le cas de corps étrangers de l'estomac et de l'intestin. En Angleterre, le mélange suivant aurait donné de bons résultats :

Eau distillée	300 cc.
Chlorure de sodium	2 gr, 50
Chlorure de potassium	0 gr, 15
Bicarbonate de soude	0 gr, 03
Phosphate neutre de sodium	0 gr, 06
Chlorure de calcium	0 gr, 06,

injection tous les deux jours, de 200 à 500 cc. du mélange.

***

Seule, à l'heure actuelle, une thérapeutique symptomatique paraît possible. De la connaissance de l'étiologie et du mode de propagation de l'affection, résultera une thérapeutique spécifique et une prophylaxie. Pour l'instant, en attendant que les circonstances permettent d'éprouver ce qui n'est encore qu'hypothèses, il faudra continuer à avoir recours à cette thérapeutique symptomatique.

CONCLUSION

CONCLUSION

I. — Il résulte de nos constatations qu'une épizootie de la maladie de la peur, semblable à celles décrites à l'étranger, a évolué pendant une durée d'environ trois mois, d'octobre à décembre 1944, sur l'ensemble du territoire des Alpes-Maritimes.

La grande majorité de la population canine, sans distinction d'âge, de race, de sexe a été atteinte.

II. — Des crises nerveuses, apparaissant subitement et se répétant à intervalles variables pendant deux à trois semaines, ont été l'unique symptôme de la maladie. L'allure de ces crises n'a pas été typique chez tous les sujets atteints, nos observations cliniques nous ont permis de constater différentes modalités des manifestations de l'affection : c'est ainsi qu'on a pu observer un type de crise ambulatoire se traduisant par des fugues, un type épileptiforme rappelant la crise d'épilepsie, un type hallucinatoire consistant le plus souvent en crises d'aboiements, un type vertigineux et un type anxieux.

III. — Malgré le grand nombre de cas constatés, l'étiologie de cette entité morbide nous échappe encore. Toutefois, l'absence de fièvre, l'âge très variable des malades nous ont permis d'éliminer la Maladie du Carré sous sa forme nerveuse. Comme il n'a jamais été constaté de propension à mordre, ni de mortalité, on a pu facilement écarter la rage. L'absence de prurit, la constante bénignité de l'affection ont fait aussi facilement écarter la maladie d'Aujeszky. Les helminthes, le choriopte, l'hémostrongylus vasorum auxquels on a pu penser quelquefois à la vue des premiers cas, ont

été vite mis hors de cause. L'avitaminose B 1 a été de même écartée. En définitive, il nous paraît impossible de rattacher à une maladie connue cette épizootie des Alpes-Maritimes.

Une seule chose est certaine, c'est l'extrême bénignité de l'affection.

IV. — Le traitement institué a été purement symptomatique et repose sur l'administration de sédatifs du système nerveux. Le grand nombre de cas observés, l'allure épidémique de l'affection, permettent de supposer qu'il pouvait s'agir d'une maladie contagieuse et infectieuse ; aussi a-t-on pu utiliser certains anti-infectieux : sulfamidés, uroformine. Dans tous les cas, la guérison a été de règle et, au bout d'un certain temps, les crises caractéristiques de l'affection ont disparu sans récidiver.

Vu : *Le Professeur de l'Ecole Vétérinaire,*
Rapporteur,
DARRASPEN.

Vu : *Le Directeur*
de l'Ecole Nationale Vétérinaire.
PONS.

Vu : *Le Président de la thèse,*
RISER.

Vu : *Le Doyen,*
CALVET.

Vu et permis d'imprimer, n° 738.
Toulouse, le 27 juin 1946.

Le Recteur,
Président du Conseil de l'Université,
Pour le Recteur, le Doyen délégué,
DUPOUY.

BIBLIOGRAPHIE

BRUMLEY : *Fright disease or pseudo epilepsy,* journal of the American Association, tome XX, n° 5, août 1926.

CADÉAC : *Epilepsie (Encyclopédie)*, tome VIII, Paris, 1914.

CADÉAC : *Convulsion (Encyclopédie)*, tome II, Paris, 1905.

CUILLE et DARRASPEN : *De la strongylose cardio-pulmonaire, R.G.M.V.*, tome XXXIV, n° 3, mars 1930.

COLLINS : *Fright disease in dogs, Veterinary medecine*, tome XVII, n° 12, décembre 1922.

DARRASPEN : *Cours magistral de patho-médicale*, Toulouse, 1945-1946.

DARRASPEN : *Cours magistral des maladies contagieuses*, Toulouse, 1945-1946.

EWALT et H.W. SHOAF : *Distenper and so called fright disease, The North American Veterinarian*, tome VIII, n° 2, décembre 1927.

HODGES (L.) : *Fright disease in dog, Veterinary medecine*, tome XVII, n° 12, décembre 1927.

LINTZ (W.) : *Hyperkinesis or running fits, Veterinary Medecine*, t. XXIV, n° 8, 1929.

MILLER (P.W.) : *Hysteria in dog, North American Veterinarian*, tome VII, n° 3, mars 1926.

QUITMAN : *Hysteria in dog, the North American Veterinarian*, tome VII, n° 3, mars 1926, page 45.

CHARTON : *La vitamine B_1 chez le chien, Recueil de Médecine Vétérinaire*, tome CXVIII, n° 4, 1942.

PRIME (R.) : *Hysteria and epileptoïde seizure in dog, Vet. Record*, tome IX, n° 32, août 1929.

ROSSI Paul : *La Maladie de la peur chez le chien, « fright disease »*, R.G.M.V., juillet 1931.

KLARENBEEK : *Vreesziekte, Fright disease by Houders, Tydschrift voor Diergenerskunde*, tome LIV, fasc. 18, septembre 1927.

PIERRE (M.) : *Cours de thérapeutique générale*, Toulouse, 1943.

RANDOIN (M^me^ L.) et SIMONNET : *Les Vitamines*, Librairie A. Colin, 1942.

WRIGHT (J.C.) : *Infections canine meningo encephalites fright disease, journal of the American Veterinary Medical association*, juin 1927, t. XXIV, n° 3.

PEZET et VIDAL : *Communication adressée aux Services Vétérinaires des* Bouches-du-Rhône.

FAURE-BRAC : *Communication adressée à Messieurs les Docteurs-Vétérinaires Sanitaires des Alpes-Maritimes.*

TABLE DES MATIERES

Introduction 11

CHAPITRE PREMIER

LA MALADIE DE LA PEUR 15
Généralités.
Aire géographique.

CHAPITRE II

L'ÉPIZOOTIE DES ALPES-MARITIMES 19
Date et époque de l'apparition.
Périmètre atteint.
Nombre des sujets atteints.
Age, race, sexe des sujets atteints.

CHAPITRE III

SYMPTÔMES 25
Les crises nerveuses : moment
nombre
durée
allure.

CHAPITRE IV

LE DIAGNOSTIC DIFFÉRENTIEL 35
avec la rage
la maladie d'Aujeszky
la maladie de Carré.

CHAPITRE V

LE PROBLÈME DE L'ETIOLOGIE 41
Les théories parasitaires.
Les théories alimentaires.
La théorie infectieuse.
Les autres théories.

CHAPITRE VI

LES ESSAIS DE TRAITEMENT 51

Conclusions 57
Bibliographie 61